

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

126

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François-Henri CASPAR

Né le 10 septembre 1918, à Saint-Nazaire (Loire-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 21 février 1945

**Contribution à l'Étude clinique et pathogénique
de l'Épilepsie réflexe d'origine digestive**

**Un cas d'Épilepsie de la défécation
chez une porteuse de Mégadolichocôlon**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François-Henri CASPAR

Né le 10 septembre 1918, à Saint-Nazaire (Loire-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 21 février 1945

**Contribution à l'Étude clinique et pathogénique
de l'Épilepsie réflexe d'origine digestive**

**Un cas d'Épilepsie de la délécation
chez une porteuse de Mégadolichocôlon**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot,
Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann,
Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion,
Mulon, Ombredanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary,
Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Cliniques médicales.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl)
Cliniques obstétricales.....	LANTUÉJOUL.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale.....	TROISIER
Clinique de la Tuberculose.....	N...
Clinique urologique.....	LIAN.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	CHAMPY.
Histologie.....	

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie.....	CORDIER.		GARCIN.
	N...		DE GENNES.
	DELARUE.		HAGUENAU.
Anatomie pathologique	M ^{lle} GAUTHIER.		LELONG.
	VILLARS.	Médecine générale.....	LENÈGRE.
Bactériologie.....	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale.....	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FÈVRE.		SOULIÉ.
	FUNCK-BRENTANO	Médecine légale.....	DESOILLE
	MÉNÉGAUX.		DIGONNET.
Chirurgie générale...	PATEL.	Obstétrique.....	LACOMME.
	SICARD.		SUREAU.
	N...		N...
	N...	Ophtalmologie.....	RENARD.
	N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Parasitologie.....	LAVIER.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène.....	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BARIÉTY.	Pharmacologie.....	M ^{lle} J. LÉVY..
	BERNARD (Ét.).		N...
	BOULIN.		RICHET
Médecine générale....	BROUET.	Physiologie.....	N...
	CACHERA.	Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
	COSTE.	Thérapeutique.....	TURPIN.
	DELAY.	Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER.	Clinique médicale...	{ ALAJOUANINE.
	{ DE GAUDART		{ CHEVALLIER.
	{ D'ALLAINES.		{ LAROCHE Guy.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.		MM.	
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

MM.	
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MATHIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. AUBERTIN

External :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LENORMAND

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE BOLTANSKI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAYMOND TURPIN

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RAVINA

MONSIEUR LE DOCTEUR R. J. WEISSENBAACH

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE MAY

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT MALLET

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE KAPLAN

AUX DOCTEURS FERNET, BOCAGE, J. OLLIVIER
MARIE TISSERAND, IRÈNE SIGUIER, JEAN NOUAILLE

Contribution à l'Étude clinique et pathogénique de l'Épilepsie réflexe d'origine digestive

Un cas d'Épilepsie de la défécation
chez une porteuse de Mégadolichocôlon

AVANT-PROPOS

L'observation, à la consultation de Médecine de l'hôpital Saint-Antoine, d'un certain nombre de cas d'épilepsies réflexes d'origine digestive a incité M. BOLTANSKI à nous faire étudier cette question.

Un cas nous a paru particulièrement intéressant ; celui d'une comitiale porteuse d'un mégadolichocôlon. Cette malade présentait ses crises à l'occasion de la défécation spontanée ou provoquée.

Cette observation, en dépit de son intérêt, ne nous a pas paru suffisante pour constituer, à elle seule, le sujet de notre thèse. Aussi avons-nous pensé devoir y joindre une étude clinique et pathogénique de l'épilepsie réflexe d'origine digestive.

Dans ce travail nous avons été particulièrement aidé par M. BOLTANSKI ; qu'il trouve ici l'expression de notre attachement.

Considérations générales sur les épilepsies réflexes d'origine digestive.

Le terme même d'épilepsie d'origine digestive a été critiqué par certains auteurs. Ils font observer que les troubles digestifs, si fréquemment rencontrés chez les comitiaux, n'ont qu'un rôle favorisant dans le déclenchement des accès. Ils soulignent que l'on retrouve constamment dans le passé des sujets atteints d'épilepsie réflexe, digestive ou autre, des crises convulsives ayant les caractères typiques de l'épilepsie essentielle et ne paraissant avoir été déterminées par aucune cause réflexe.

C'est que l'épilepsie d'origine digestive, comme toutes les épilepsies dites réflexes, suppose un terrain particulier. Elle ne survient que chez des sujets prédisposés possédant « l'aptitude convulsive ».

Cette aptitude convulsive a été démontrée chez l'animal. CLAUDE et LEJONNE ont observé que, chez des chiens, une lésion corticale expérimentale, insuffisante à elle seule pour provoquer les crises convulsives, détermine de l'épilepsie lorsque l'on fait absorber à ces mêmes animaux une dose minime de strychnine : cette dose étant inactive chez des sujets non opérés.

De leur côté, PAGNIEZ et PLICHET admettent la prédisposition acquise ou plus souvent congénitale de l'épilepsie. Ils citent, à ce propos, les constatations d'AMATEA. Ce dernier auteur a montré que les chiens normaux ont une sensibilité très inégale à l'épilepsie provoquée, 25 % des chiens seraient ainsi prédisposés par une excitabilité corticale particulièrement marquée.

MARTINO, GLOZZI, V. LONGO ont fait des constatations analogues chez le chien, le chat, le cobaye.

PAGNIEZ et PLICHET, utilisant les données de l'électro-encéphalographie, ont montré que les signes d'activité corticale anormale, qui accompagnent et précèdent les crises d'épilepsie

se rencontrent aussi quelquefois chez les proches des épileptiques ou même chez des individus complètement normaux.

Il semble, en tout cas, que des lésions souvent microscopiques de la corticalité cérébrale peuvent être placées à la base de l'épilepsie.

Mais il est certain que des causes accessoires jouent un rôle à côté du « tempérament épileptique ».

D'autres auteurs ont fait appel à des causes plus précises : diathèse anaphylactique ou colloïdoclasique, troubles humoraux comme l'alcalose (BIGWOOD) enfin état particulier de l'équilibre neuro-végétatif.

Cet équilibre neuro-végétatif a surtout fait l'objet d'études récentes.

La plupart des travaux sur l'état végétatif des comitiaux, relatés par PAGNIEZ dans son livre *l'Épilepsie*, n'aboutissent pas à une conclusion précise en raison des résultats contradictoires. Par contre, les recherches de CLAUDE, TINEL et SAUTENOISE leur ont permis d'édifier une théorie végétative de l'épilepsie.

Ces auteurs ont établi que l'épilepsie, comme toutes les maladies à crises, se développe sur le terrain de l'Instabilité végétative et surtout, que les accès eux-mêmes, comme toutes les « crises » anaphylactiques ou autres, sont constamment précédés et sans doute favorisés par une hypervagotonie paroxystique.

Ces notions sont particulièrement fécondes dans l'étude pathogénique des épilepsies réflexes.

Il semble que dans bien des cas d'épilepsie d'origine digestive, c'est lorsque les troubles digestifs s'accompagnent d'hypervagotonie qu'apparaissent les accès comitiaux.

Ce fait donne un intérêt tout particulier à la constatation d'un mégadolichocôlon, affection hypersympathicotonique par excellence, chez une malade atteinte d'épilepsie.

Étude clinique et pathogénique de l'épilepsie réflexe d'origine digestive.

La coexistence de lésions digestives et d'épilepsie a été signalée de longue date. HIPPOCRATE avait déjà noté l'apparition de crises comitiales à la suite d'écarts de régime. Cette idée se retrouve exprimée dans GALIEN.

Il est difficile de classer les différentes épilepsies réflexes d'origine digestive sans s'exposer à des redites. Il est évident que certaines d'entre elles, comme l'épilepsie d'origine anaphylactique ou l'épilepsie d'origine vermineuse, sont tellement individualisées qu'elles mériteraient une description particulière. Cependant, notre observation relatant un cas dans lequel il existe une déformation segmentaire du tube digestif, nous classerons les épilepsies digestives en suivant un plan anatomique tout en nous excusant de son caractère un peu schématique.

Mais, nous envisagerons d'abord l'épilepsie d'origine alimentaire qui comporte des épilepsies par corps étrangers, des épilepsies toxiques, des épilepsies par alcalose : toutefois, au premier rang, elle groupe des épilepsies par intolérance ou anaphylaxie alimentaire. C'est celle-ci, que nous prendrons comme type.

1^o Épilepsie par intolérance alimentaire.

L'épilepsie par intolérance alimentaire était connue des anciens. Mais, les crises convulsives d'ordre anaphylactique ne sont vraiment individualisées que depuis les observations de PAGNIEZ sur les crises provoquées par ingestion de chocolat.

Il est admis actuellement que, chez certains épileptiques, les accès sont liés à l'ingestion de certains aliments et qu'ils disparaissent provisoirement, ou même définitivement, à la suite de la suppression de ces aliments. Dans un certain nombre de

cas, les crises comitiales alternent avec d'autres manifestations d'intolérance (asthme, urticaire, œdème de Quincke, hydropnée nasale, migraine).

Ph. PAGNIEZ, dans son livre, rapporte quelques-uns de ces faits ; c'est un cas de BELL où la viande de bœuf put être incriminée ; c'est un autre cas du même auteur où la suppression du lait, fromage et beurre fit disparaître toute crise pendant un an. Ailleurs, il s'agissait de sucreries (GRASSET), de lait (FORSTER, KENNEDY), de haricots (PAGNIEZ).

Les faits les mieux connus concernent l'épilepsie au chocolat, (PAGNIEZ) autrefois déjà signalée par TISSOT.

WALLIS, NICOL et CRAIG incriminent dans d'autres observations les œufs et les céréales.

Nombreux sont les cas du même genre. Nous en rapportons encore quelques-uns. Dans une observation de BALYEAT, il s'agissait d'un enfant eczémateux, épileptique, hypersensible à l'œuf ; il put guérir par la suppression de cet aliment.

DUKE a vu l'alternance de crises convulsives et de crises d'asthme guérir également par la suppression des œufs.

La réalité du choc hémoclasique, en dépit de certains résultats contradictoires, a pu être démontrée dans de nombreux cas par la constatation d'une leucopénie précédant l'accès de plusieurs heures.

Certains auteurs se sont demandés qu'elle était l'importance de l'anaphylaxie dans le problème général de l'épilepsie.

R. SPLANGLER a relevé des antécédents d'allergie chez 80% des comitiaux.

Les cas les plus probants ne réduisent d'ailleurs pas à néant la notion d'épine irritative. PAGNIEZ et LEROND d'une part, DIRKS-DILLY et JAGUES d'autre part, ont vu des chocs allergiques provoquer des convulsions chez des sujets atteints d'une lésion encéphalique ou méningée latente.

A. BERNARD vient de relater l'observation d'un état de mal épileptique déclenché par un grand choc alimentaire à la langouste. Il s'agissait d'un malade qui, un mois auparavant, après ingestion de crevettes et langouste avait présenté un urticaire généralisé. C'est à l'occasion d'une nouvelle prise de langouste que, trois heures plus tard, commencèrent les crises qui aboutissent à l'état de mal. Celui-ci céda au bout de 48 heures, après quoi apparurent de nombreuses plaques d'urticaire sur tout le

corps. Huit jours après la cessation des crises épileptiques une cuti-réaction, faite avec un extrait aqueux de langouste, provoqua une large plaque ortiée avec de petites papules d'urticaire sur tout le bras. En même temps, la température s'élevait à 38°, 2.

A noter, qu'outre l'état de mal, le malade présenta une néphrite anaphylactique ainsi qu'un rhumatisme des pieds et des cous-de-pied et une conjonctivite double.

A. BERNARD fait remarquer, à propos de cette observation, que l'intolérance ne se manifeste par des crises convulsives que parce que la localisation des troubles vaso-moteurs a lieu sur le cortex cérébral dans la zone de Rolando. Il lui paraît vraisemblable qu'il se forme sur le cerveau des plaques d'urticaire ou un œdème angio-neurotique analogue à l'œdème de Quincke qui servent de point d'irritation pour déclencher les crises convulsives. En faveur de cette hypothèse, il rappelle l'hypertension intracrânienne souvent observée dans ces cas.

Il faudrait remarquer, avec J. TIXEL, que l'inversion de l'effet adrénaline peut être réalisée par le choc peptonique d'une façon aussi intense et aussi complète que celle que l'on observe, par l'yohimbine et l'ergotamine avec chute de tension et vaso-dilatation périphérique contrastant avec la vaso-constriction cérébrale (TIXEL et UNGAR). Cette vaso-constriction serait responsable des crises d'épilepsie et il ne serait plus besoin de faire appel à l'hypothèse d'urticaire cérébral pour expliquer les accès convulsifs.

D'ailleurs, l'épilepsie anaphylactique a été considérée par d'autres auteurs soit comme liée localement à la vaso-dilatation, soit sous la dépendance de l'hypotension. Quant aux modifications générales incriminées, elles ont été considérées, comme l'anaphylaxie elle-même, sous l'aspect de la colloïdoclasie de Widal, de la floculation humorale de Lumière et plus récemment du choc histaminique. Dans tous ces cas, on a incriminé l'absorption par les capillaires portes de substances insuffisamment dégradées, et on a fait jouer un rôle particulier d'une part à l'insuffisance des sucs digestifs, d'autre part au défaut de la fonction d'arrêt du foie (MANWARING).

Le rôle du foie a été particulièrement démontré au cours de l'intoxication alimentaire. On sait l'importance donnée à l'histamine dans la pathogénie de cette dernière.

Récemment, les travaux de LÖEVI, de DALE, de KROGH, etc...,

ont mis en évidence le rôle de l'histamine dans les phénomènes de vaso-dilatation capillaire bien étudiée par TINEL et UNGAR.

BERTHELOT et BERTHRAND ont montré que l'histamine peut prendre naissance dans l'intestin sous l'influence de microbes normaux de la flore fécale ; mais, c'est surtout à LÖEPER et ses élèves qu'on doit les travaux montrant qu'elle constitue l'agent essentiel de l'intoxication intestinale.

L'histamine naît dans l'intestin de la décarboxylation de l'histidine. Les aliments aminophores sont toxiques par eux-mêmes ; ils s'opposent aux aliments aminogènes qui ne contiennent pas d'histamine, mais de l'histidine capable de lui donner naissance. Enfin, les aliments apparemment innocents, comme les glucides, peuvent favoriser considérablement la formation d'histamine lorsque, sous l'influence d'un excès des fermentations, ils acidifient le contenu intestinal ; l'acidification est en effet très propice à la décarboxylation de l'histidine. D'autre part, à l'état normal, le foie oxyde, désamine, sulfo-conjugué les toxiques d'origine intestinale, d'où le rôle considérable du foie dans les accidents d'intolérance digestive.

Certes, l'épilepsie réflexe d'origine anaphylactique ne se résume pas dans l'ingestion de substances anaphylactisantes : on peut admettre que, dans certains cas, certaines sécrétions pathologiques peuvent être à la base de la sensibilisation. En tout cas un point est absolument démontré, c'est la nature anaphylactique de certaines épilepsies d'origine parasitaire.

L'épilepsie anaphylactique apparaît donc comme la forme la plus habituelle de l'épilepsie d'origine alimentaire. Toutefois, si l'on voulait envisager les différentes modalités de celle-ci, il faudrait faire une place à l'épilepsie alimentaire par l'ingestion de corps étrangers, à celle déclenchée par l'absorption massive d'alcalins, etc..., mais ce sont là des cas exceptionnels.

2° Épilepsie d'origine buccale.

Malgré la distinction primordiale qui subsiste entre les convulsions de la spasmophilie et l'épilepsie, il est classique de citer ici les convulsions de la dentition. Il faudrait ajouter les convulsions épileptiformes dues à l'évolution de la dent de sagesse et qui peuvent être localisées à la face (PORTAL).

3^e Épilepsie d'origine gastrique.

L'épilepsie gastrique a fait l'objet d'observations anciennes. Il est classique, à ce sujet, de citer celles de PORTAL, d'HOFFMANN.

POMMAY, en 1881, en fait une étude. Il pense, en particulier, que dans certains cas, l'épilepsie est due à l'irritation du pneumogastrique par la surcharge alimentaire.

DUPRÉ LEFEBVRE, dans sa thèse de 1898 sur « l'épilepsie d'origine gastrique » conclut également qu'il existe des accès, qui reconnaissent pour cause une excitation réflexe dont le point de départ siège dans l'estomac. Leur cause prochaine est généralement une alimentation vicieuse ou un trouble fonctionnel de l'estomac.

GOWERS (1901), pense que, chez des sujets prédisposés, la dyspepsie peut être une cause occasionnelle de crise.

HARTENBERG incrimine, chez une de ses malades, des repas trop copieux arrosés d'eau minérale gazeuse.

Elie LAGIER, dans sa thèse (1924), a bien classé ces faits déjà anciens.

De leur côté, les Américains ont fait de nombreuses recherches statistiques.

REED a observé la ptose gastrique chez de nombreux épileptiques.

BETHEA a décelé la ptose gastrique chez 4 % de ses comitiaux.

CARO d'une part, W. H. AXTELL d'autre part, ont découvert des périviscérites périgastriques ou autres.

CARO a insisté sur le peu de valeur du diagnostic anatomique de ptose splanchnique basé sur l'examen nécropsique : c'est pourquoi, il ne retint dans les autopsies d'épileptiques que les ptoses avec lésions anatomiques : adhérences, membranes de Jackson, périviscérites ; dans ce dernier chapitre, il découvrit 8 cas de périviscérites tuberculeuses sur 250 autopsies.

L.-J. ROBINSON a fait l'étude gastro-intestinale radiologique complète de 100 épileptiques. Il a trouvé des anomalies dans 14 % des cas. Il a ainsi constaté, dans trois cas l'existence d'un retard de l'évacuation pylorique et un cas d'ulcère de l'estomac.

Enfin, dans une communication récente, A. PUECH relate l'apparition d'un état de mal épileptique en rapport avec une

crise d'ulcus gastrique. Son malade, indemne de tout passé comitial et de spécificité, ne devait jamais plus voir se renouveler, par la suite, de manifestations nerveuses.

4^e Epilepsie d'origine duodénale.

Les études radiologiques systématiquement faites chez 100 épileptiques ont permis à L.-J. ROBINSON de trouver 4 cas d'ulcère duodéal.

Un des malades, traité par M. BOLNANSKI avec du gardénal en solution huileuse, était porteur, en plus d'une insuffisance mitrale, d'un ulcère du duodénum tout à fait typique. Avant l'essai du gardénal, une cure d'acides aminés amena même la disparition temporaire des crises comitiales ; ceci pourrait peut-être s'expliquer par l'action activante des acides aminés sur l'adrénaline (J. TINEL).

La pratique de la neuro-chirurgie a permis à BUCKNER et KNOTZKE de rassembler des observations intéressantes : découverte d'ulcérations duodénales à l'autopsie de jeunes épileptiques décédés après des opérations sur le cerveau. Quant aux cas d'épilepsie survenant chez des sujets porteurs de méga-duodénum, nous en parlerons à propos des autres variétés de méga-intestin.

On peut étudier, dans ce chapitre anatomique des lésions duodénales, l'épilepsie d'origine parasitaire haute, en particulier celle qui survient chez des porteurs de lamblas. Ces faits sont discutés chez l'homme. Pourtant, MORENAS (de Lyon), dans toute une série de publications, fait une grande place aux manifestations nerveuses dues aux giardias, manifestations parmi lesquelles figure l'épilepsie. MORENAS croit à l'évolution actuelle des lamblas vers un neurotropisme progressif et pense que ces parasites ont un pouvoir pathogène, en pleine transformation, qui les rapprocherait progressivement de celui des trypanosomes de la maladie du sommeil.

Quoi qu'il en soit de la réalité de l'épilepsie chez les humains porteurs de lamblas, la pathologie comparée en offre des exemples incontestables. Telles sont les observations de SARRANA chez le chien. On peut en rapprocher les constatations de LWOFF et NICOLAU (1935) qui, expérimentant avec un flagellé voisin

des giardias, provoquèrent chez les ruminants une encéphaloméningomyélite mortelle. Ces auteurs conclurent que des flagellés primitivement parasites du tube digestif, possèdent un pouvoir pathogène marqué pour le système nerveux central.

5° Epilepsie d'origine colique.

Nous envisagerons successivement l'épilepsie de l'appendicite, l'épilepsie par corps étrangers coliques, l'épilepsie due à des colopathies parasitaires et non parasitaires et l'épilepsie de la défécation.

A. — Epilepsie et Appendicite.

L'appendicite aiguë ou chronique a été incriminée dans la pathogénie de l'épilepsie par VINCENT, BROCA, VILLEMIN et DIEULAFAE, par R. A. GUTMANN, par René BESNARD, etc...

Dans le cas de VILLEMIN et DIEULAFAE les poussées inflammatoires étaient chaque fois accompagnées de crises comitiales ; celles-ci disparurent après l'appendicectomie. Il en fut de même dans les observations réunies par SARTHOU dans sa thèse.

BÉRARD et VIGNARD, dans leur traité sur l'appendicite citent également des cas d'épilepsie marquant le début d'une appendicite aiguë.

Un cas de R. A. GUTMANN est particulièrement démonstratif : chez un malade se plaignant de troubles digestifs, l'auteur pratique un examen radioscopique de la région appendiculaire. Au moment où il comprime l'appendice, son malade pousse un cri initial caractéristique, tombe et fait une crise d'épilepsie typique avec perte de connaissance et perte des urines. Pendant l'accès le pouls bat à 30 pulsations par minute ; nous reviendrons d'ailleurs sur les rapports entre les bradycardies digestives et l'épilepsie. L'intervention, pratiquée 3 jours plus tard, guérit les troubles digestifs et l'épilepsie.

R. A. GUTMANN insiste, à propos de cette observation, sur deux faits particuliers.

1° Il s'agissait d'un vagotonique à pouls normalement lent sujet à des vertiges, aux nausées, à la pollakiurie ;

2^o Le malade n'avait jamais eu de crises comitiales avant cette crise provoquée par la palpation de la région appendiculaire.

En somme, ce cas illustre bien les faits sur lesquels ont insistés ENRIQUEZ, GUTMANN et ROUVIÈRE à propos de la vago-tonie appendiculaire.

B. — Epilepsie par corps étrangers digestifs.

STAHL, dès 1863, rapporte des cas d'épilepsie par corps étranger digestif. Il y rattache les convulsions chez de jeunes enfants qui sont en état d'importante rétention stercorale.

BARTHOLOW, en 1884, relate l'apparition de crises chez un malade à la suite de l'ingestion d'une orange.

DIEULAFOY et KRIESHABER rapportent l'observation d'un jeune garçon qui avait avalé des noyaux de prunes et qui fut pris d'un état de mal épileptique terminé par la mort. A l'autopsie, les auteurs trouvèrent les noyaux accumulés dans la dernière partie de l'iléon.

Le même KRIESHABER, cité par MARCHAND, rapporte également l'histoire d'un malade qui succomba lui aussi en état de mal épileptique et dans l'intestin duquel il trouva un paquet de pépins de raisin.

Particulièrement démonstrative est l'observation de G. MAILLARD et H. CODET. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans 1/2 dans les antécédents duquel on trouva à l'âge de 5 ans, une oxyurose avec prurit anal. A partir de l'âge de 8 ans, il présenta de petites absences accompagnées de quelques mouvements spasmodiques des membres supérieurs et de révulsion oculaire qui permirent de rapporter les absences au mal comitial. Ces phénomènes se produisaient à intervalles réguliers tous les 5 et 8 jours. L'enfant se plaignait, en même temps de douleurs abdominales et de constipation. Après trois semaines, les absences se compliquèrent de crises de dyspnée ; puis, survint une fugue de caractère nettement épileptique. Dans les mois qui suivirent, apparurent des modifications de l'humeur et du caractère : une impressionnabilité très exagérée, des crises de pleurs ou des accès de colère pour des causes futiles.

C'est alors, qu'à la suite de purgations répétées, on provo-

qua une débâcle de cybales très dures ; l'une d'elles, plus grosse qu'une noix, était constituée presque uniquement de débris végétaux pelotonnés, formant une masse résistante et rugueuse, hérissée de brindilles, lui donnant l'apparence d'un oursin.

Le lendemain, l'enfant eut encore une légère absence, la dernière qu'il devait présenter. Quatre mois plus tard, la santé physique et morale est absolument parfaite sauf un léger degré d'anémie.

C. — Epilepsie et colopathies.

1^o Epilepsie parasitaire d'origine colique.

Cette épilepsie résume la presque totalité des faits d'épilepsie vermineuse. Celle-ci, admise de longue date par les auteurs, a été soumise à de violentes critiques au cours du siècle dernier. La plupart des cliniciens modernes, tout en admettant la coexistence fréquente de parasitose et d'épilepsie, considère que le rôle pathogène de la parasitose n'est pas établi.

Tandis que DIEULAFOY insistait déjà sur l'épilepsie réflexe par ténia et lombric, DELASIAUVE en 1854, dans son traité de l'épilepsie exigeait le critère thérapeutique. « Pour qu'on puisse affirmer l'épilepsie d'origine intestinale, il faut que l'expulsion des parasites coïncide avec un notable amendement du mal ».

De même, on connaît la boutade classique de LABOULBÈNE « J'ai fait rendre des ténias par des épileptiques et malheureusement, je ne les ai pas guéri ».

MARTHA, en 1891, après l'étude critique des faits publiés jusqu'à lui, considère 22 observations comme absolument probantes.

TISSOT, DELASIAUVE, GELINEAU incriminent le lombric.

BARTHOLIN, STOHL, les oxyures.

TISSOT et BREMSER, les ténias.

G. RAILLIET, dans sa thèse, retient comme valable 31 cas d'épilepsie par ascaris, 8 cas par oxyures et 22 par ténia.

Citons encore l'article de FILATOFF dans le traité de GRANCHER, COMBY et MARFAN.

PAGNIEZ et PLICHET restent dans le camp des sceptiques. Tout en décrivant une épilepsie du cobaye par parasitose cutanée, ils ne croient pas au rôle de la verminose dans le déclen-

chement des accès épileptiques ou du moins pensent que ce rôle est bien minime.

M. BOLTANSKI a bien voulu nous communiquer trois observations résumées sur ce sujet.

OBSERVATION N° 1.

Mme Ch..., 30 ans, consulte le 10 mai 1938 à l'hôpital Saint-Antoine parce qu'elle présente :

a) des vertiges ;

b) des syncopes au moment de la défécation.

L'entourage de cette malade révèle d'emblée la nature de ces troubles. Il s'agit de crises comitiales qui sont apparues depuis 2 ans. Par l'interrogatoire, on apprend que la malade a expulsé, trois mois plus tôt, un ver solitaire dont la tête n'a pu être retrouvée. 15 jours après, elle éprouve de fortes démangeaisons à l'an us et découvre dans ses selles de très nombreux oxyures. L'oxyurose est traitée par le di-hydrocholate de sodium et ce traitement esp ace nettement les crises comitiales bien que la malade ne reçoive aucun traitement anticonvulsif.

OBSERVATION N° 2.

Mlle Cl..., âgée de 21 ans, est comitiale depuis l'âge de 12 ans.

Antécédents personnels : Amblyopie congénitale en rapport avec une forte hypermétropie et un astigmatisme oblique unilatéral droit.

Rougeole et varicelle dans l'enfance. Les premiers signes nerveux sont apparus à l'âge de 10 ans. La fillette, qui jusque-là avait été une élève studieuse et même brillante, s'arrête à cette époque de faire tout progrès scolaire, en même temps qu'elle présente des troubles psychiques à type de revendications dirigées surtout contre sa mère et des fugues. C'est à cette même époque que de fortes démangeaisons anales attirent l'attention et que l'on constate la présence de vers en quantité considérable.

C'est deux ans plus tard que les premières crises comitiales vont apparaître et vont se reproduire au rythme de 2 à 3 accès par mois.

A l'examen de la malade, on est frappé par son état de déficience intellectuelle. L'examen physique ne montre rien d'anormal.

M. BOLTANSKI l'adresse au Dr MICHAUX qui conclut à une démence précoce ; il retint avec intérêt la coexistence de cette démence précoce avec le mal comitial.

Le fond d'œil est normal. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Enfin, la mère de cette jeune fille insiste longuement sur la coïncidence des poussées d'oxyurose avec les crises. Il faut noter encore que l'oxyurose, apparue deux ans auparavant, avait résisté à de nombreuses thérapeutiques ; et depuis quelques mois la jeune malade ne se soignait plus. A l'aide de deux traitements par le violet de gentiane, oxyures et prurit disparurent complètement ; toutefois, les crises comitiales ont persisté, mais elles sont plus rares.

OBSERVATION N° 3.

Mme Gir..., 35 ans, ménagère, présente depuis son enfance de très fortes poussées d'oxyurose. Elle vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine pour des crises convulsives typiques. Deux traitements de l'oxyurose ne modifient pas la fréquence des crises comitiales.

De ces trois observations, nous pouvons conclure, que si la première est en faveur de l'origine parasitaire de l'épilepsie, dans les deux autres le rôle de la parasitose paraît certain, mais peu important. Ceci ne nous permet pas de prendre parti.

2° Epilepsie et colopathies non parasitaires.

Les colites sont fréquentes chez les épileptiques. Au point de vue clinique il s'agit soit de colites avec diarrhée soit de colites avec constipation.

Au point de vue du chimisme, c'est tantôt l'exagération des fermentations et tantôt celle des putréfactions qui ont été signalées.

D'ailleurs, les colites — qu'on devrait appeler avec J. RACHET les colopathies — sont tellement banales qu'on ne saurait leur donner une réelle importance dans l'épilepsie.

L'épilepsie de la constipation est classique ; mais bien que l'influence de la constipation soit incontestable il faut convenir avec MAILLARD et CODER que sa présence ne suffit pas à créer de toutes pièces l'épilepsie, non plus que sa guérison ne la fait disparaître.

JAMES P. TUTTLE (New-York) estime, qu'en cas d'épilepsie avec constipation lésionnelle, la meilleure preuve que la constipation n'est pas un facteur important dans la genèse de l'épilepsie réside dans ce fait que, si la constipation persiste après

que sa cause lésionnelle a été levée chirurgicalement, l'intervention n'en guérit pas moins l'épilepsie. Ce fait prouve, dit James P. TUTTLE, que l'épilepsie était secondaire à la lésion et non à la constipation.

Il est intéressant de savoir quelles lésions ont été ainsi traitées par l'auteur américain. Ce dernier rapporte en particulier, avoir examiné au recto-sigmoïdoscope 67 sujets atteints de constipation : 43 d'entre eux, soit 66 %, présentaient un angle recto-sigmoïdien nettement aigu. Or, parmi ces 43 cas, huit concernaient des épileptiques : chez ces huit malades la correction chirurgicale de l'angulation guérit l'épilepsie.

Par ailleurs, des recherches radiologiques systématiquement pratiquées chez les comitiaux par ORZECOWSKI et MEISIS ont montré à ces auteurs l'extrême fréquence de la constipation chez les épileptiques. Cette constipation s'accroît généralement au fur et à mesure que l'accès se rapproche. D'après ORZECOWSKI et MEISIS, elle serait due à un spasme intestinal.

On peut se demander si ce spasme intestinal n'est pas le premier symptôme de l'hypervagotonie qui va conditionner la crise d'épilepsie elle-même.

Par contre la crise serait suivie de débâcle diarrhéiques fréquentes.

LIAN et JOANNON refusent d'admettre la constipation chronique dans l'étiologie de l'épilepsie.

Dans ce chapitre nous devons à nouveau mentionner l'épilepsie par intoxication intestinale, en particulier celle des colites histaminiques sur lesquelles a insisté LOEPER.

L'épilepsie d'origine colique a fait l'objet d'une communication récente de CATTAN. Dans ce cas, il s'agissait d'une épilepsie chez un sujet atteint de colite par fermentation. Le malade, à la suite d'une indigestion excessive de pain, présente une polychésie durable 3 à 4 selles par jour. Ce malade guérit par l'administration orale de bismuth, mais il convient d'observer qu'il recevait, en outre, une dose quotidienne de gardénal. Nous ne saurions dans ces conditions partager l'enthousiasme de l'auteur sur les effets thérapeutiques du traitement bismuthique de la colite dans la disparition de l'épilepsie.

L'observation de CATTAN présente d'autres points de vue intéressants que celui de l'influence pathogénique éventuel dans le déterminisme des crises comitiales. Un fait digne d'être

noté consiste dans l'absence de bradycardie. Ainsi est fournie la preuve que l'épilepsie réflexe d'origine intestinale n'appartient pas obligatoirement au groupe des dyspepsies bradycardiques si souvent étudiées dans ces dernières années.

Colites avec Bradycardies.

Les bradycardies d'origine digestive peuvent s'observer dans un grand nombre d'affections : ulcère de la petite courbure (LOEPER), ulcère du duodénum, dyspepsie simple (MARCHAL, SOULIÉ et ROY), cancer des côlons, appendicite aiguë et chronique. Mais c'est surtout au cours des colites que ces bradycardies ont été observées qu'il s'agisse d'entéro-colites simples, de colites avec lithiasie intestinale, de colite dysentérique (MARCHAL, SOULIÉ, et ROY) ou de simple constipation chronique (LIAN et JOANNON).

Au point de vue clinique, ces bradycardies peuvent rester latentes et être découvertes fortuitement par un examen. D'autres fois, elles se signalent par des accidents nerveux : accès pseudo-vertigineux, lipothymies, syncopes, accès convulsifs enfin.

Étudiées suivant la technique cardiologique en particulier par comparaison du cardiogramme et du phlébogramme, les bradycardies digestives ont les caractères généraux des bradycardies totales sans dissociation auriculo-ventriculaire : le temps compris entre la pré-systole auriculaire et la systole ventriculaire restant remarquablement normal. Elles sont d'une intensité modérée, le pouls battant 50 fois par minute. La fréquence du pouls n'est pas fixe. La bradycardie s'accroît par les poussées vagotoniques de l'inspiration, du freinage orthostatique.

De même les épreuves végétatives montrent l'hypervagotonie permanente ; la recherche du réflexe oculo-cardiaque accentue la bradycardie ; les épreuves classiques au nitrite d'amyle et à l'atropine se montrent positives ; elles réduisent la bradycardie et parfois même font apparaître une tachycardie importante.

Le problème que posent les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales est essentiellement d'ordre pathogénique.

1^o *Les troubles digestifs sont-ils la cause déterminante de la bradycardie ?*

Le fait paraît démontré particulièrement dans le cas de l'appendicite, en effet :

— L'appendicectomie fait disparaître la bradycardie, elle ne laisse subsister qu'une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

— La compression d'un appendice chroniquement inflammé, derrière l'écran radioscopique, a permis à René A. GUTMANN de provoquer bradycardie et crise comitiale. Il est classique de rappeler, à ce propos, deux observations de BROCA où l'on voit la bradycardie accompagner la phase aiguë de l'appendicite et disparaître au moment où la lésion se refroidit.

D'autre part, une observation de J. DECOURT concerne un cas d'appendicite chronique avec bradycardie à 50. On décide d'intervenir, l'incision du péritoine pariétal détermine une syncope blanche avec arrêt du pouls et de la respiration. Le pouls reparut peu à peu, mais ne revint au chiffre initial qu'avec une extrême lenteur.

D'autres fois ces bradycardies ont été observées au cours de colites.

René A. GUTMANN rapporte l'observation classique de David SINGER : il s'agit d'un sujet constipé qui, à la suite d'une forte purgation, tombe en syncope. Sa tension artérielle s'effondre. Après que le purgatif ait produit son effet, la tension remonte, mais le pouls bat à 32 et des attaques convulsives apparaissent.

GUTMANN relate encore l'histoire d'un de ses malades, colitique, sujet à des alternances de constipation et de fausse diarrhée. Pendant les périodes de constipation survenaient des accès de migraine ophtalmique avec hémianopsie et scotome scintillant. Au moment des débâcles, il lui arrivait de perdre connaissance en même temps que s'installait une bradycardie notable. Un jour, au cours d'un examen, il présente une absence typique pendant laquelle le pouls bat à 40. Le malade revient à lui rapidement reprend sa conversation puis accuse une colique et un besoin urgent d'aller à la selle. Après celle-ci, le pouls redevient normal.

2^o *S'agit-il de vagotonie primitive tenant sous sa dépendance à la fois la bradycardie et les troubles digestifs ?*

J. DECOURT et BASCOURRET pensent, que dans certains cas,

l'hypertonie vagale constitutionnelle est l'élément capital. Les troubles digestifs sont contingents et peuvent manquer. Ils groupent syncopes et crises épileptiques dans le cadre de la « syncope vagotonique ».

3^e N'y a-t-il pas à l'origine des bradycardies dites digestives, d'une part un état prédisposant constitué par l'hypervagotonie et d'autre part un facteur déclenchant : le trouble digestif ?

En fait, même les auteurs qui font jouer un rôle important aux troubles digestifs admettent qu'ils ne sont efficaces que si le terrain est celui de l'hypervagotonie primitive : car celle-ci est génératrice de troubles fonctionnels digestifs. Ainsi se trouve constitué un cercle vicieux favorable à l'accentuation de la bradycardie.

Un dernier problème est celui du mécanisme pathogénique de l'épilepsie accompagnée de bradycardie.

Pour certains auteurs, comme GUTMANN, elle est la conséquence directe de la bradycardie par le mécanisme de l'ischémie cérébrale et la situation est pratiquement identique à celle des malades atteints du syndrome de Stokes-Adams. Raisonnant *à priori*, l'auteur observe qu'il n'y a aucun motif pour penser qu'une bradycardie sinusale ne soit pas capable au même titre qu'une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire de déterminer une ischémie cérébrale, puisque c'est la longueur de l'interruption circulatoire qui importe et non la cause de celle-ci.

Une telle interprétation est logique et correspond sans doute à la vérité dans un certain nombre de cas.

Toutefois la bradycardie n'est pas la cause constante de l'épilepsie réflexe d'origine digestive puisque dans le cas rapporté récemment par CARRAN il n'y avait pas de bradycardie.

D. — Epilepsie de la défécation.

Il faut faire une place toute particulière aux crises d'épilepsie qui se produisent à l'occasion de la défécation.

Le rôle provocateur de la défécation sur le déclenchement de la crise nerveuse a été signalé de longue date. D'ailleurs, si l'on consulte la riche bibliographie de l'épilepsie, c'est assez fréquemment que l'on voit survenir des crises pendant la défécation et parfois même la première crise.

Il en était ainsi dans un cas récent d'Urégia.

Cependant MAILLARD et CODET, observant la rareté de l'épilepsie de la défécation à l'Hospice de Bicêtre, eurent l'idée d'en faire une étude expérimentale en purgeant systématiquement un certain nombre de comitiaux de leur service. Dans aucun cas, la défécation ainsi provoquée ne s'accompagnât d'épilepsie.

M. MAILLARD dans une lettre qu'il a bien voulu nous adresser, considère comme peu fréquente la coexistence de la défécation et de l'épilepsie. Il pense à une simple coïncidence.

Personnellement, les faits que nous avons observé nous obligent à accepter l'idée d'une épilepsie de la défécation. Toutefois notre champ d'études a été infiniment plus restreint que celui de M. MAILLARD et CODET.

Si l'on admet l'épilepsie de la défécation comment peut-on l'expliquer ?

1^o On peut incriminer le phénomène de la poussée abdominale et de l'hyperpression encéphalique qui en est la conséquence. Cette hypothèse est rendue très vraisemblable quand on pense aux cas assez nombreux d'hémorragie cérébrale survenant au cours de la défécation.

2^o Une autre hypothèse peut-être proposée ; c'est l'existence d'une poussée de vagotonie destinée à provoquer le péristaltisme abdominal.

3^o Enfin, pour les défécations douloureuses des constipés ou des malades atteints d'affections douloureuses de l'anus il faut faire jouer un rôle à la douleur.

Le rôle de la douleur comme facteur déclenchant de l'épilepsie est tout à fait classique. Avec M. BOLTANSKI, nous avons observé une enfant qui, à la suite d'une simple injection sous-cutanée fit une crise comitiale.

J. TINEL, à propos des troubles réflexes, relate l'observation de crises d'épilepsies réflexes provoquées par des douleurs causalgiques du membre supérieur.

Pour ce qui est de la douleur anale proprement dite, peut-être peut-on évoquer les syncopes parfois mortelles qui se produisent au cours de la dilatation anale même sous anesthésie.

Epilepsie et méga-intestin

I. — Rappel bibliographique.

Au milieu des multiples affections digestives découvertes chez les comitiaux, le mégacôlon et le dolichocôlon ne sont signalés qu'à très exceptionnellement.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de relever que les cas suivants :

La première observation publiée semble être celle de E.-B. BLOCK (1923).

BABONNEIX présente un nouveau cas, le 25 avril 1939, dans une communication à l'Académie de Médecine.

Dans ces observations, il s'agit de mégacôlon sans dolichocôlon associé.

Il faut rapprocher de ces faits d'association mégacôlon-épilepsie ceux dans lesquels les crises convulsives surviennent chez des sujets porteurs de méga-duodénum. Ce sont d'abord les observations de C. A. L. REED, c'est ensuite la communication récente de S. DE SEZE. Cette association méga duodénum-épilepsie doit être citée ici car elle soulève les mêmes discussions pathogéniques.

Personnellement, nous voulons rapporter ici deux observations. La première, brièvement résumée, concerne un garçon porteur d'un dolichocôlon et atteint de petit mal comitial. La deuxième est notre observation principale qui fera l'objet d'une discussion ultérieure.

II. — Observations personnelles concernant l'association épilepsie-mégadolichocôlon.

OBSERVATION I.

Nous sommes consultés, en février 1938, par les parents d'un jeune garçon de 15 ans, Claude B..., qui présente surtout à l'occasion de traumatismes minimes, de petites absences. Il sort de celles-ci avec une désorientation complète dans l'espace et dans le temps, sans aucun souvenir de ce qui s'est passé. A d'autres moments, il est atteint de ce que les classiques décrivaient sous le nom de vertiges épileptiques : perte subite de connaissance avec chute. Le malade tombe brusquement, mais se relève aussitôt sans avoir présenté de convulsions, ni de miction involontaire.

Un électro-encéphalogramme fut demandé, mais ne put être pratiqué. Toutefois le caractère des absences et des chutes nous fit porter le diagnostic de petit mal épileptique.

L'examen clinique était d'ailleurs complètement négatif ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann.

Le jeune homme, se plaignant de quelques douleurs abdominales, nous demandâmes un examen du côlon, par la méthode du lavement opaque. La radiographie révéla, un allongement de l'S iliaque. De plus, au niveau du côlon descendant, le Dr GIBERT nota l'existence d'une première boucle supplémentaire à la partie moyenne, puis une deuxième au niveau de l'angle gauche. Le transverse et le côlon droit avaient des dimensions normales.

Il n'existait pas de point douloureux sur le côlon droit notamment dans la région de l'insertion de l'appendice. Le diamètre du côlon n'était nulle part augmenté.

Il s'agissait, en somme, d'un dolichocôlon pur et simple atteignant le sigmoïde, le côlon descendant et l'angle gauche.

OBSERVATION II.

Mme D..., âgée de 32 ans, lingère, vient consulter le 17 mai 1939 à l'Hôpital Saint-Antoine parce qu'elle présente depuis six mois des crises convulsives survenant à l'occasion de débâcles intestinales spontanées ou provoquées. Il s'agit de convulsions généralisées d'ordre nettement épileptique, ainsi qu'en témoignent le début brus-

que, la perte de connaissance, la morsure de la langue, la miction involontaire et le stertor post-critique.

D'ailleurs, en interrogeant la malade, on apprend qu'elle a présenté quelques crises convulsives analogues au moment de sa puberté. Elles se sont produites d'emblée sans qu'un facteur déclenchant, digestif ou autre, puisse être incriminé. A cette époque, la malade n'a eu que quatre ou cinq accès assez espacés les uns des autres. Ils ne se sont plus reproduits à partir du moment où la menstruation est devenue régulière.

Au point de vue intestinal, les antécédents sont les suivants : Mme D..., est une constipée habituelle ; mais sa constipation s'est considérablement accentuée depuis l'été 1938, à la suite de restrictions volontaires de l'alimentation destinées à provoquer un amaigrissement.

C'est le 6 novembre 1938 que la malade, qui avait pris la veille une pilule laxative à base de cascara, perd connaissance le matin, au moment où elle éprouve le besoin d'aller à la selle. Son mari assiste à sa chute et constate qu'elle est suivie de convulsions généralisées, de perte des urines, puis d'un sommeil profond. La description qu'il nous fait de cette crise est bien celle d'un accès comitial.

Mme D... pense avoir été intoxiquée par la pilule laxative. Comme sa constipation se reproduit, elle utilise le sulfate de soude à petites doses, la bourdaine, puis des pilules de eusecte, des pilules à base de soufre et de bile, etc... ; chaque fois, la prise d'un laxatif, quel qu'il soit, déclenche un accès comitial qui se produit au moment où se manifeste le besoin d'exonération.

Bien plus, la malade ayant renoncé à tout laxatif, présente, après une période de constipation prolongée une débâcle pseudo-diarhémique ; dès le début de celle-ci, une crise convulsive éclate.

Quinze jours plus tard, un nouvel accès survient dans les mêmes conditions.

La malade vient nous consulter le lendemain de cette dernière crise.

L'examen clinique ne révèle aucune anomalie importante.

Au point de vue neurologique, on note une simple vivacité bilatérale et symétrique des réflexes tendineux. Le réflexe plantaire est normal des deux côtés. On ne décèle aucune anomalie dans le territoire des nerfs craniens.

L'examen clinique de l'appareil digestif montre un certain degré

de ballonnement du ventre. L'aorte abdominale est battante et douloureuse à la palpation.

Les autres appareils sont sensiblement normaux. L'auscultation du cœur montre seulement de l'éréthisme. Au repos la fréquence du pouls est de 92 par minute, la tension artérielle est de 16-9 à l'appareil de Vaquez.

Ces signes joints à l'aspect général de la malade permettent de diagnostiquer un état habituel d'hypersympathicotonie.

L'étude du réflexe oculo-cardiaque ne montre ni ralentissement, ni accélération du pouls qui reste uniformément accéléré à 92. Par contre, le réflexe solaire est nettement augmenté.

Un certain nombre d'examen complémentaires sont pratiqués ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, l'azotémie est à 0 gr. 30, la glycémie 0 gr. 96 par litre.

L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal.

La radiographie du crâne pratiquée de face et de profil ne décèle aucune exostose de la voûte susceptible de créer une irritation permanente. La selle turcique est normale.

L'examen radiologique du gros intestin, après lavement opaque, nous réserve par contre une surprise ; il montre, en effet, d'une façon incontestable qu'il existe un élargissement et un allongement du côlon ; l'allongement prédomine sur l'anse sigmoïde. Voici le compte rendu détaillé : l'ampoule rectale est nettement élargie par rapport à l'état normal. Le côlon sigmoïde, très allongé et modérément élargi forme dans la fosse iliaque gauche une double boucle dessinant un huit de chiffre ; au palper, la mobilité du sigmoïde est conservée. L'angle colique gauche est très aigu. Le côlon ascendant et le côlon transverse sont nettement élargis. Il n'y a aucune lésion pariétale : l'épaisseur des parois coliques est normale. L'examen radiologique de l'œsophage et de l'estomac ne montre qu'une ptose gastrique sans que l'on puisse parler de méga-estomac.

Examen de l'appareil endocrinien : le métabolisme basal est augmenté de 20 %. Cette augmentation peut d'ailleurs s'expliquer par la seule hypersympathicotonie. Le corps thyroïde est normal à la palpation. Au point de vue hypophysaire, nous avons mentionné l'aspect normal de la selle turcique. D'autre part, les règles sont chronologiquement normales et leur abondance est physiologique, mais elles sont précédées de douleurs mammaires évoquant l'idée d'hyperfolliculisme.

Rectoscopie : elle confirme l'existence d'un certain degré de méga-

rectum par la constatation d'un signe de Bensaude : augmentation très nette de la mobilité latérale du tube. La cavité de l'ampoule rectale est plus spacieuse qu'à l'état normal ; mais, en dépit de cette augmentation, le cap recto-sigmoïdien est infranchissable.

Recherche des parasites et de leurs œufs dans les matières fécales : cette recherche est négative.

Traitement. — Suppression de toute médication laxative drastique ; prise régulière d'huile de paraffine. Nous conseillons en outre l'absorption d'un comprimé de 0 gr. 05 de gardénal matin et soir car il s'agit d'une malade non hospitalisée.

Evolution. — La malade revient consulter le 2 juin et le 3 juillet. Aucune crise n'est survenue pendant cette période. Le régime des selles s'est remarquablement amélioré ; elles se produisent d'une façon quasi quotidienne et sans effort.

La survenue des vacances et la déclaration de guerre nous font perdre de vue cette malade qu'il nous a été impossible de retrouver depuis.

III. — Discussion pathogénique.

On peut résumer les différentes manifestations observées chez notre malade de la façon suivante : Epilepsie essentielle généralisée, ayant donné lieu à quelques crises au moment de la puberté. Reprise récente des accès à l'occasion de la défécation de selles liquides spontanées ou provoquées. Constatation d'un mégadolichocôlon avec allongement particulièrement important du sigmoïde. Hypersympathicotonie.

1° Le diagnostic d'épilepsie essentielle s'impose ; l'anamnèse nous apprenant que des crises convulsives généralisées sont apparues à la puberté sans que l'on puisse parler d'épilepsie réflexe.

2° Dans la phase pour laquelle nous avons été consulté, au contraire, l'existence de causes digestives déclenchantes permet de formuler le diagnostic d'épilepsie réflexe d'origine digestive.

On peut essayer d'aller plus loin et se demander quels ont été les rapports exacts entre les troubles digestifs et l'épilepsie.

a) Une première constatation s'impose. Dans notre cas, il

s'agissait bien d'épilepsie de la défécation. En effet, c'est au moment même où la malade se présentait à la selle qu'elle a fait ses crises comitiales.

b) Mais la constatation radiologique d'un méga-dolichocôlon pose le problème des relations de cette malformation avec l'épilepsie.

Un premier point est infiniment probable ; c'est que le mégadolichocôlon s'est constitué longtemps après que les premières crises convulsives se soient produites. En effet, la constipation habituelle que présentait la malade était des plus banales et ne s'est accentuée brusquement qu'au cours de ces dernières années.

On peut retenir comme cause éventuelle de ce mégadolichocôlon la cure d'amaigrissement qui le précéda ; une telle étiologie a été invoquée dans une observation d'André CAIN, ARNOUS et BEZIKOVITCH (1939).

Un deuxième point mérite d'être discuté. Il s'agissait de savoir si mégadolichocôlon et crises d'épilepsie ne relevaient pas d'une étiologie commune ; car le mégacolon en particulier a pu être observé au cours d'affections du système nerveux central (Encéphalite épidémique, pachyméningite, syphilis cérébrale, etc...).

Dans notre observation, aucune de ces affections n'était retrouvée.

En définitive, il semble que le mégadolichocôlon n'ait été qu'une cause occasionnelle de nouvelles crises d'épilepsie ; mais comment a-t-il pu agir ? Un certain nombre des mécanismes de l'épilepsie digestive peuvent être discutés ici. On pourrait considérer soit la dilatation de l'intestin, soit, surtout, son contenu comme de véritables corps étrangers provocateurs de l'épilepsie. On pourrait incriminer la résorption de corps toxiques nés dans cet intestin alone et sans doute pourrait-on faire une place à l'anaphylaxie à partir de ces substances nées dans l'intestin. L'anaphylaxie aux divers laxatifs employés n'est pas soutenable puisque les crises survenaient après la prise de laxatifs variés et qu'elles sont mêmes apparues après des débâcles spontanées.

En fait, il est difficile de prendre parti. Une notion doit être gardée au premier plan ; c'est l'apparition des crises au moment de la défécation. Mais une telle constatation n'est pas suffisante pour affirmer que la cause déclenchante des accès comitiaux

siégeait bien dans l'intestin. Il est classique en effet d'observer, au cours de l'épilepsie, des manifestations intestinales qui, loin d'en être la cause, lui sont en réalité secondaires ; parmi ces manifestations intestinales d'ordre épileptique, il faut noter, en premier lieu l'équivalent intestinal de P. MARIE dans lequel des coliques suivies ou non de débâcles diarrhéiques alternent avec des manifestations comitiales authentiques. Cette alternance n'existait nullement dans notre observation,

Notre cas s'apparente beaucoup plus au fait également classique de prodromes intestinaux de la crise d'épilepsie. Ici, le trouble intestinal précède la crise mais ne joue aucun rôle dans son apparition. Il n'est que le témoin du trouble humoral ou nerveux qui aboutira à la crise convulsive. La seule façon, de différencier ces faits de ceux d'épilepsie réflexe d'origine intestinale, serait peut-être d'apprécier le temps qui s'écoule entre les phénomènes intestinaux et l'accès comitial. En cas d'épilepsie réflexe d'origine intestinale, le trouble intestinal serait suivi immédiatement par l'épilepsie. Au contraire, en cas de troubles intestinaux simplement annonciateurs de l'accès, un temps assez long pourrait s'écouler avant que celui-ci n'apparaisse. Il ne faut pas se dissimuler qu'une telle distinction repose sur des données fragiles.

Avec M. BOLYASSKI nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades qui nous paraissent appartenir au cadre des épilepsies avec prodromes intestinaux. Nous en résumons brièvement deux cas :

OBSERVATION I.

Mme T..., âgée de 45 ans, est épileptique depuis l'âge de 20 ans. Le premier accès est survenu à la suite d'une affection aiguë fébrile accompagnée de catarrhe naso-pharyngien, étiquette grippe.

Les crises comitiales généralisées, d'abord très espacées, ont pris peu à peu un rythme mensuel pré-menstruel. Des accès se sont produits, d'ailleurs exceptionnellement, à d'autres moments du mois. Mais à n'importe quelle date de leur apparition, les accès ont été constamment annoncés par une débâcle diarrhéique ; le matin du jour où la crise doit se produire, trois ou quatre selles liquides sont émises entre 5 heures et 10 heures du matin.

OBSERVATION II.

M. D... Benjamin, 40 ans, employé de chemin de fer, a des accès d'épilepsie généralisée depuis l'âge de 20 ans. Son fonctionnement intestinal est assez particulier : il déclare avoir régulièrement, depuis son enfance, 2 à 3 selles par jour. Il a eu un ténia en 1940-1941. L'expulsion du parasite n'a modifié ni la fréquence des selles, ni le rythme des accès comitiaux. L'examen microscopique des selles ne montre aucune autre parasitose.

Un examen radiologique après lavement opaque ne montre aucune anomalie colique.

M. D..., comme la malade de l'observation précédente, émet constamment plusieurs selles liquides (souvent 5 à 6) le matin du jour où il doit avoir son accès convulsif.

Le fait est tellement net, qu'avec l'assentiment du médecin de la compagnie, nous lui faisons garder le lit dès l'apparition des symptômes intestinaux.

Ces observations, comme on le voit, sont très différentes de celle de notre malade porteuse de mégadolichocôlon. Chez cette dernière en effet, la constatation radiologique et rectoscopique d'une anomalie colique aussi importante montre qu'il ne s'agit pas uniquement de simples prodrômes intestinaux et que l'on doit parler ici d'épilepsie réflexe d'origine digestive.

Le rôle du mégadolichocôlon étant ainsi admis, on est tout de suite frappé par l'opposition qui existe au point de vue végétatif entre l'épilepsie et le mégadolichocôlon. La première survient à l'occasion de poussées de vagotonie tandis que le second est témoin d'une hypersympathicotomie habituelle.

C'est l'étude de l'état végétatif au cours de ces deux affections qui fera l'objet du chapitre suivant.

Étude de l'équilibre neuro-végétatif au cours de l'épilepsie et au cours du mégadolichocôlon.

Physiologie végétative de la défécation

I. — Importance des troubles vago-sympathiques dans l'épilepsie.

Les rapports du système neuro-végétatif avec l'épilepsie sont certainement très importants. Déjà ils avaient été entrevus en 1857 par KUSSMAUL et TENNER, et une théorie vaso-motrice de l'épilepsie fut soutenue par BROWN-SÉQUARD en 1872.

JABOULAY, il y a plus de 40 ans, pensait guérir l'épilepsie par la résection du sympathique cervical.

Le rôle possible des modifications végétatives dans la pathogénie de l'épilepsie a été remis en discussion ces dernières années. De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de la tension artérielle et de ses variations chez les comitiaux. Les opinions sont divergentes. La tension artérielle, en dehors des crises, serait basse pour Roger VOISIN et RENDU : au contraire, elle serait élevée pour BESTA, VALTORTA.

Il semble que la pression subisse une augmentation dans la période précédant les crises (FÈRE, VAQUEZ et NOBÉCOURT, MARINESCO et SÉRIEUX). Pour CH. PAGNIEZ on doit considérer la tension artérielle dans les minutes précédant la crise. Dans ces conditions, elle subirait une augmentation notable. GUILLAUME a constaté ce fait très rigoureusement chez deux malades.

D'autres auteurs (HARTENBERG, MEYER et BRUHL) n'ont pas trouvé d'augmentation de la pression avant les crises.

CH. PAGNIEZ considère d'ailleurs que la tension artérielle des épileptiques est essentiellement instable, il retrouve la même instabilité dans l'étude des variations globulaires de la formule leucocytaire.

Celle-ci a été également bien étudiée par BUSCAINO, BOUCHÉ et HUSTIN, LIEUTEAUD et LÉOBARDY, CLAUDE, TINEL, GARRELON et SANTENOISE. Ils trouvent, tous, des taux leucocytaires extrêmement variables d'un moment à l'autre.

On a recherché le sens, dans lequel se faisait le déséquilibre végétatif dans l'épilepsie. Les procédés d'exploration les plus employés sont la recherche du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire.

D'une manière générale, les auteurs ont constaté l'exagération du réflexe oculo-cardiaque (VERNET et PETZETAKIS). On a pu voir apparaître une crise comitiale à l'occasion de cette recherche et assister à l'arrêt du cœur (LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS).

MAILLARD et CODET n'ont pas constaté l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

ROUBINOVITCH et CHAVANY sur 80 malades ont trouvé le réflexe oculo-cardiaque variable.

CLAUDE, TINEL et SANTENOISE ont bien étudié cette question. Ils emploient une technique très précise, opérant sur des malades à jeun, toujours à la même heure; ces malades n'étant soumis à aucun traitement médicamenteux.

Ils ont ainsi constaté que les épileptiques présentaient un remarquable déséquilibre neuro-végétatif, MUNIER (1921) dans sa thèse avait déjà insisté sur ce fait.

Il se produisait chez les épileptiques des perturbations du tonus neuro-végétatif pouvant les faire passer de la vagotonie à la sympathicotonie et ceci par ingestion d'un simple repas de lait, chocolat, café au lait.

CLAUDE, TINEL et SANTENOISE estiment que les variations du tonus chez les comitiaux sont surtout en relation avec les crises elles-mêmes.

1^o *En dehors des crises* : les auteurs ont observé un réflexe oculo-cardiaque exagéré, soit nul ou inversé; la fréquence des crises interviendrait ici.

Chez certains malades à crises fréquentes le réflexe oculo-cardiaque est augmenté, mais il subit une exagération considérable avant la crise.

Chez d'autres sujets à crises plus rares le réflexe oculo-cardiaque serait inversé en dehors des crises.

2^o *Avant les crises* : les auteurs ont toujours constaté ou l'exagération du réflexe oculo-cardiaque ou son apparition.

D'autre part, on trouverait toujours dans ces conditions une « hémoclasie digestive » positive. TINEL et SANTENOISE pensent en effet que l'aptitude d'un individu à réagir par une leucopénie à l'ingestion d'un verre de lait est fonction de l'état de son système vago-sympathique. La crise se produisant en période de vagotonie.

3^o *Pendant les crises* : CLAUDE, TINEL et SANTENOISE ont noté plusieurs fois l'hypervagotonie.

4^o *Enfin après les crises* : dans les minutes, la suivant immédiatement, ils ont noté une grosse diminution de l'intensité du réflexe oculo-cardiaque ou même son inversion tandis qu'apparaît le réflexe solaire.

TINEL et SANTENOISE ont fait la synthèse de cette conception. Ils ont étudié le système vago-sympathique chez les épileptiques et comparativement chez les anxieux, les maniaques. Ils considèrent que les épileptiques présentent des vagues de sympathicotonie et de vagotonie : les crises comitiales se produisant en période de vagotonie.

MARCHAND a contesté les conclusions de CLAUDE, TINEL et SANTENOISE : pour lui, les modifications du réflexe oculo-cardiaque, comme celles du pouls et de la tension artérielle indiquent seulement un déséquilibre.

PAGNIEZ estime que les conceptions de TINEL et SANTENOISE sont un peu schématiques.

Le tonus végétatif des épileptiques a été également étudié par des épreuves pharmacodynamiques, à l'atropine en particulier. POPEA, EUSTATZIEU et HOLBAU ainsi, ont constaté chez leurs malades un état d'hypervagotonie accompagnant ou devant l'accès épileptique. Mais pour eux, cette hypervagotonie ne jouerait aucun rôle dans le déclenchement des crises : en effet, après de fortes doses d'atropine suffisantes, pour les auteurs, à amener une paralysie complète du vague les crises d'épilepsie restaient possibles.

LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU ont étudié par la technique de DANIÉLOPOLU le pouvoir inhibiteur du pneumogastrique chez l'épileptique. Ils l'ont trouvé soit augmenté (2 cas), soit diminué (2 cas), soit normal (2 cas).

L'étude des réactions vaso-motrices locales est également intéressante à noter, ainsi l'épreuve de Muck à l'adrénaline nasale.

De tous ces travaux il résulte la mise en évidence de la grande instabilité neuro-végétative des épileptiques.

Le comitial passe de la sympathicotonie à la vagotonie avec une extrême facilité, mais les crises convulsives, elles-mêmes, apparaissent d'une façon générale au moment d'une poussée d'hypervagotonie.

II. — Rôle du système végétatif dans la pathogénie du mégadolichocôlon.

Lorsque parurent les observations de dolichocôlon, l'unanimité des auteurs voulut en faire une entité anatomo-clinique très différente du mégacôlon. Alors que ce dernier était considéré comme constamment congénital, le dolichocôlon apparaissait comme constamment acquis.

Plus tard, les observations soigneusement étudiées permirent d'affirmer que le mégacôlon est constamment acquis, mais presque toujours dans la première enfance ; d'autre part, de nombreux faits d'association de mégacôlon et de dolichocôlon furent rapportés.

Actuellement, si le mégacôlon essentiel ou maladie de Hirschsprung reste une affection nettement caractérisée, on tend depuis les travaux du Professeur LERICHE et de son école à considérer le mégacôlon et le dolichocôlon comme très souvent associés ; chacun d'entre eux pourrait être considéré comme un stade d'une même affection.

D'autre part, les anatomistes ont prétendu pouvoir distinguer le mégacôlon essentiel et le dolichocôlon du mégacôlon secondaire par l'état des tuniques musculaires ; celles-ci étant constamment hypertrophiées dans le mégacôlon primitif et au contraire d'épaisseur sensiblement normale dans le mégacôlon secondaire comme dans le dolichocôlon. Mais, en réalité, comme l'ont montré les expériences de LOURSCHE dans le laboratoire de TINEL, le mégacôlon provoqué expérimentalement s'accompagne toujours d'hypertrophie pariétale.

Au point de vue de la pathogénie, la maladie de Hirschsprung

reste une maladie primitive d'étiologie inconnue, tandis qu'à la lueur des travaux de TIXER, de LERICHE et son école, mégacôlon et dolichocôlon trouvent leur origine presque exclusive dans l'hypertonie du sympathique abdominal. C'est en se basant sur ces données pathogéniques que LERICHE a tenté avec succès le traitement du mégacôlon comme celui du dolichocôlon par les infiltrations lombaires.

Au point de vue physiologique, le gros intestin est innervé par les systèmes parasympathique et sympathique. Le parasympathique est formé jusqu'au cap recto-sigmoïdien par le pneumogastrique, au-dessous par le parasympathique pelvien constitué par les nerfs pelviens détachés des 2^e, 3^e et 4^e racines sacrées et qui se rendent au rectum.

L'excitation du parasympathique entraîne une contraction des fibres coliques aussi bien circulaires que longitudinales avec augmentation du tonus. En opposition avec son action excitomotrice sur les fibres musculaires coliques et rectales le parasympathique a pour fonction de relâcher le sphincter anal comme le pneumogastrique relâche le pylore.

Les fibres sympathiques coliques proviennent du splanchnique. Pour le rectum, elles naissent du plexus hypogastrique supérieur ou nerf hypogastrique, ou nerf présacré de LATARGET ou encore plexus inter-iliaque de DELMAS et LAUX. Ce plexus est assimilable à un véritable splanchnique pelvien. Le rectum reçoit encore des filets provenant des 2^e, 3^e et 4^e ganglions sacrés et qui apportent au plexus hypogastrique les quelques fibres provenant des formations sympathiques sacrées.

Le sympathique, contrairement au parasympathique, inhibe les contractions de l'intestin tant au côlon qu'au rectum et fait contracter le sphincter.

Ces faits physiologiques ont été confirmés par AIRD et ADAMSON, HUNTS, KLEINSCHMIDT, MERLE, SCOTT et MORTON.

LOUTSCH a vérifié expérimentalement l'action inhibitrice du plexus hypogastrique sur le tonus intestinal et l'action excitatrice des nerfs pelviens. Chez l'homme, ISHIKAWA a découvert l'altération des fibres autonomes sacrées chez les sujets atteints de mégacôlon. Chez le chien, le même auteur a réussi, par section bilatérale des fibres sacrées, à reproduire un mégacôlon typique qui se développe en 2 ou 3 semaines.

Les expériences de LOUTSCH, pratiquées dans le laboratoire de

TINEL, ont montré toute l'importance des systèmes végétatifs locaux intraviscéraux : c'est à l'action de ceux-ci que serait due l'hypertrophie considérable de la couche musculaire du mégarectum provoqué.

Ces considérations ont été vérifiées par la thérapeutique chirurgicale sympathique du mégacôlon et du dolichocôlon.

ROYLE et WADD puis JUDDET, ADSON, RAUKIN et LEARMOND ont utilisé des techniques variées.

Actuellement, LERICHE conseille aussi bien dans le traitement du mégacôlon que du dolichocôlon :

- 1^o L'ablation de la chaîne lombaire ;
- 2^o La section du splanchnique gauche ;
- 3 La sympathectomie ganglionnaire droite ultérieure.

Il n'est pas indispensable d'avoir toujours recours à des interventions aussi complexes. MORTON et SCOTT d'une part, KORSHNER et PAULER d'autre part ont guéri le mégacôlon par simple rachi-anesthésie.

LERICHE, CUVERAUX ont récemment préconisé l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire et du splanchnique. Ces infiltrations suffisent dans un grand nombre de cas. Elles constituent, en tout cas, un excellent test du rôle éventuel du sympathique. D'après LERICHE, il serait sans intérêt d'aborder la chirurgie sympathique lorsque les infiltrations se sont révélées complètement inefficaces.

De toutes ces données anatomiques, physiologiques et thérapeutiques, il résulte le fait incontestable que dans la majorité des cas sinon toujours, le mégacôlon comme le dolichocôlon sont liés à un état d'hyperfonctionnement du sympathique abdominal et pelvien.

C'est pourquoi, il était d'autant plus intéressant, à notre avis, de retenir l'association possible de mégadolichocôlon et l'épilepsie. Cette association comporte en effet, au milieu des autres variétés d'épilepsie d'origine digestive, un caractère bien particulier, celui de voir se développer l'épilepsie sur un terrain sympathicotonique alors que tous les autres cas d'épilepsie digestive se développent si fréquemment sur le terrain de la vagotonie qu'on a pu faire des crises convulsives une simple manifestation des bradycardies d'origine digestive.

III. — Physiologie de la défécation.

D'après J. TINEL, le parasympathique innerve la tunique musculaire du rectum et produit l'inhibition du sphincter de l'anus. L'excitation des nerfs pelviens provoque une forte contraction circulaire et une forte contraction longitudinale du rectum (LOUTSCH). Au contraire le sympathique inhibe les contractions de l'intestin et fait contracter le sphincter.

Il semble découler de ces prémices que la défécation est essentiellement un phénomène d'ordre vagotonique. On en trouve une démonstration dans les effets des infiltrations anesthésiques du splanchnique et du sympathique lombaire dans le traitement du mégadolichocôlon. En effet, si l'on utilise le contrôle radioscopique, on s'aperçoit que 1 ½ d'heure ou 1, 2 après l'infiltration, l'intestin atone rempli par le lavement opaque que le malade ne peut évacuer spontanément devient le siège d'ondes péristaltiques qui naissent et se propagent sous les yeux de l'observateur depuis le côlon jusqu'à l'ampoule rectale.

Ces contractions aboutissent à la défécation qui apparaît ainsi comme un phénomène d'ordre essentiellement vagotonique.

Toutefois, avec M. TINEL, on est obligé de convenir que l'infiltration novocaïnique, si elle anihile le sympathique laisse subsister non seulement le parasympathique mais encore les centres autonomes. C'est sans doute en raison de ce fait que M. TINEL se refuse à considérer la défécation comme un phénomène purement vagotonique et qu'il place à sa base un mécanisme beaucoup plus complexe.

Les expériences de LOUTSCH et de UNGAR, pratiquées dans le laboratoire de TINEL ont abouti à quelques données nouvelles :

1° La possibilité d'inversion : après une injection de tartrate d'ergotamine l'excitation du nerf présacré (par conséquent de la voie sympathique) provoque au lieu de l'inhibition une contraction du rectum. De même LOUTSCH a montré que chez un chien ayant subi depuis six mois la résection des nerfs pelviens (parasympathique) l'excitation du nerf présacré provoque une forte contraction musculaire du mégarectum ;

2° Une question intéressante est celle de l'hypertrophie musculaire apparaissant après la résection des nerfs pelviens (parasymphatique). Pour Loursch cette hypertrophie témoigne de la persistance et même de l'exagération du tonus musculaire par les formations ganglionnaires et autonomes après suppression de l'innervation parasymphatique médullaire.

Ces travaux, en dépit de leur grand intérêt laisse subsister bien des inconnues dans la physiologie végétative de la défécation.

Pathogénie de l'épilepsie chez les hypersympathicotoniques.

Nous avons vu qu'avec CLAUDE, TINEL et SANTENOISE il faut considérer l'hypervagotonie comme le terrain sinon habituel du moins immédiat de la crise épileptique.

L'étude de nos deux observations chez des porteurs de mégadolichocôlon et particulièrement de la seconde nous permet d'aborder la question de l'épilepsie chez les hypersympathicotoniques.

Notre deuxième malade n'était pas seulement une hypersympathicotonique habituelle, ce qui serait assez banal, mais encore, elle était porteuse d'une manifestation permanente d'hypersympathicotonie localisée du gros intestin : le mégadolichocôlon.

Est-il possible d'admettre dans un tel cas, étant donné la permanence de la dystonie intestinale, qu'une poussée de vagotonie ait pu se produire immédiatement avant les accès. Cette hypervagotonie transitoire, dont nous ne pouvons que soulever l'hypothèse puisque nous n'avons jamais pu examiner le malade au moment de ses crises convulsives est cependant rendue plausible par le fait que les accès se produisaient au moment de la défécation c'est-à-dire dans un état où l'hypervagotonie domine. Nous croyons donc qu'on peut admettre, dans notre cas, qu'un état d'hypersympathicotonie permanent peut transitoirement, à l'occasion d'un phénomène physiologique, se compliquer d'hypervagotonie.

Toute hypothétique que soit cette opinion, c'est celle qui nous paraît la plus vraisemblable. Nous pourrions en trouver la confirmation dans les constatations faites par M. BOLTANSKI de crises d'asthme déclenchées également par la défécation. C'est sans doute par ce mécanisme de l'hypervagotonie que se produisent d'autres accidents généraux survenant parfois au cours

de l'exonération intestinale et qui sont sans rapport avec la notion d'effort généralement mise en cause dans ces cas.

Si notre interprétation paraît osée quelles autres hypothèses peut-on soulever ?

1^o On peut admettre avec J. TINEL qu'au cours des états d'hypersympathicotonie les plus avérés il est fréquent d'observer des poussées d'hypervagotonie transitoire qui se présentent comme des sortes de réaction de défense de l'organisme.

2^o D'autre part, mais cela sans argument solide, peut-être pourrait-on parler ici d'inversion de l'effet sympathique ou de l'effet adrénaline de telle façon que l'hypersympathicotonie se manifesterait transitoirement d'une façon paradoxale sous l'aspect de symptômes d'hypervagotonie.

Peut-être, d'ailleurs, avons-nous eu tort de considérer la persistance de la déformation intestinale comme le témoin d'une hypersympathicotonie générale permanente.

Dans une communication verbale, au cours d'un entretien qu'a bien voulu nous accorder M. TINEL, ce dernier a attiré notre attention sur les discordances qu'il décèle de plus en plus dans l'équilibre végétatif des malades dont certains organes se comportent comme obéissant à l'hypervagotonie tandis que d'autres, au même moment et chez le même individu, présentent les signes incontestables d'une hypersympathicotonie locale.

C'est dire, en définitive, combien la prudence s'impose dans l'étude du vago-sympathique ; étude qui, sur bien des points, n'est encore qu'ébauchée.

Le fait clinique en tout cas, au milieu des autres variétés d'épilepsie digestive, paraissait devoir être rapporté même si notre discussion pathogénique ne repose pas sur des bases suffisamment solides.

CONCLUSIONS

1^o L'épilepsie réflexe d'origine digestive, jadis très en honneur et quelque peu délaissée dans ces dernières années, semble cependant devoir être considérée comme une réalité clinique.

2^o Ici, comme pour toutes les épilepsies réflexes, l'affection digestive n'a souvent qu'un rôle révélateur, chez des sujets présentant une aptitude convulsive congénitale ou acquise qui a pu se manifester déjà par des accès comitiaux antérieurs.

3^o Dans la plupart des cas, l'épilepsie réflexe d'origine digestive s'apparente de très près avec les bradycardies d'origine digestive et porte ainsi comme ces dernières la marque de l'hypervagotonie.

4^o Dans notre observation principale, au contraire, l'épilepsie se développa sur un fond d'hypersympathicotonie générale et d'hypersympathicotonie locale : le mégadolichocôlon. Ses crises se produisant seulement à l'occasion de la défécation. Peut-être peut-on faire jouer à la défécation, par l'hypervagotonie qu'elle comporte, un rôle déclenchant dans la production des accès.

Vu : Le Président de la thèse,

A. LEMIERRE.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

Bibliographie

- ADAMSON et AIRD. — *Brit. Journal of surgery*, 20, 220, 1932.
- ADSON. — Indications and results obtained by sympathectomy Hirschsprung's disease. *Surg. gyn and Obst.*, juin 1937.
- ANTELL (W. H.). — Acute angulation and flexure of sigmoid a causative factor in epilepsy 9 new cases with 4 recoveries. *Virginia M. S. Month Richmond*, 1916.
- Acute angulation and flexure of sigmoid a causative factor in epilepsy. 32 cases. *Am. J. surgery*, n° 7 1910.
- BABONNEIX. — Etiologie générale de l'épilepsie essentielle. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 25 avril 1939.
- BARTHOLOW. — Epileptiform convulsions probably due to the retention of an orange seed in the gastro intestinal canal. *Arch. Pediat. Jersey city*, 1884.
- BERNARD (A.). — Grand choc anaphylactique alimentaire sous forme d'état de mal épileptique. *Journal de gastro-entérologie*. Paris, sep.-oct 1942.
- BETHEA (W. R.). — Gastro-intestinal study of 400 epileptics preliminary report. *South M. J.*, juin 1927.
- BLOCK (E. B.). — A case of epilepsy with megacolon (Hirschsprung's disease) and polymastia. *Southon M. J. Birmingham*, 1923.
- BOLTANSKI (E.). — Le gardénal huileux en injection intra-musculaire ; son intérêt pour l'imprégnation continue de l'organisme. *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 14 juin 1939.
- BOUCHE et HUSTIN. — *Presse médicale*, 8 octobre 1921.
- CAIN (A.), ARNOUS, et BEZIKOVITCH. — Le mégacôlon total de l'adulte. *Documentaire médical*, mars 1939.
- CARO (H.). — Intestinal adhesions and peritoneal bands in epileptics. *Boston M. and S. J.*, 16 août 1917.

- Incidence of intestinal adhesions as factor in chronic intestinal stasis in epilepsies. *Boston M. S. J.*, 17 mai 1917.
- CATTAN (R.). — Sur un cas d'épilepsie réflexe d'origine colique. *Prat. méd. Franc.*, oct.-nov. 1937.
- CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — Recherches sur l'état du système nerveux chez les épileptiques. *Annales médico-psychologiques*, juin 1923. Observations de Marchand.
- CLAUDE et LEJONNEL. — Parthogénie des crises épileptiques. *C. R. Soc. Bio.*, 21 janv. 1910.
- CUVERAUX. — Infiltration du splanchnique et du sympathique lombaire dans le mégacolon et dans le dolichocolon. Thèse Lyon, 1941.
- DECOURT (J.) et BASCOURRET. — Les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales. *Journal médical français*, sep. 1932.
- DELASIAUVE. — *Traité de l'épilepsie*, 1854.
- DUPRÉ LEFEBVRE. — De l'épilepsie d'origine gastrique. Thèse Lille, 1898.
- ENRIQUEZ (R. A.), GUTMANN (E.), ROUVIÈRE. — La vagotonie appendiculaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale H. P.*, 16 déc. 1921.
- FILATOFF. — Vers intestinaux; traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby-Marfan, t. II.
- GATELLIER (J.) et MERLE D'AUBIGNÉ (R.). — A propos du traitement du mégacolon par les opérations sympathiques. *Arch. Mat. app. digestif*, n° 7, juillet 1935.
- GUTMANN (R. A.) — La part des troubles végétatifs dans les maladies du tube digestif. *L'Hôpital*, février 1924.
- Epilepsie, absences, vertiges chez les dyspeptiques. *Presse médicale*, 25 juin 1927.
- HARRYMAN (M. W.), and DONALDSON (S. W.). — Radiologic gastro-intestinal studies in epilepsy. *J. A. M. A.*, 8 sept. 1923.
- HARTENBERG. — Les conditions favorisant des paroxysmes épileptiques. *Presse médicale*, 30 avril 1924.
- HILLEMAND (P.), DURAND (C.) et NALPAS. — Le mégacolon fonctionnel. *Presse médicale*, 25 juillet 1942.
- LABOUBÈNE. — Vers intestinaux, in *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IV.
- LACIÈRE (Elie). — Contribution à l'étude de l'épilepsie réflexe d'origine gastro-intestinale. Thèse Paris, 1924.

LERICHE (R.). — Sympathectomie pour mégacôlon avec dolichocôlon. *Lyon chirurgical*, 1935.

— De la section du splanchnique dans le mégacôlon non compliqué avec ou sans dolichocôlon. *Presse médicale*, 22 décembre 1937.

LERICHE (R.), et JUNG. — Sympathectomie et section du splanchnique pour mégacôlon et dolichocôlon. Résultats de 11 mois. *Bulletin de la Société de Pédiat.*, mars 1938.

LERICHE (R.). — Neuro-chirurgie sympathique du côlon. *Progrès médical*, 6 janvier 1940.

— Résultats du traitement du mégacôlon et du dolichocôlon d'après 25 opérations. *Presse médicale*, 28 janvier 1941.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — Influence de la compression oculaire chez les épileptiques. *Société médicale, Hôp.*, 21 mars 1914.

LIAN et JOANNON. — Les syncopes et les douleurs, sous-mammaires gauches des constipés. *Journal Méd. et Ch. prat.*, 10 août 1921.

LOEPER (M.). — A propos de l'ulcus de la petite courbure. *Monde médical*, 1^{er} mars 1922.

LOEPER, DEBRAY et FORESTIER. — Les répercussions des dyspepsies et le rôle du pneumogastrique. *Bulletins et Mémoires, Soc. médicale de Hôpitaux*, 22 juillet 1921.

MAILLARD et CODET (H.). — Epilepsie réflexe d'origine intestinale par corps étrangers : un cas suivi de guérison persistante. *Annales médico-psychologiques*, n° 1, juin 1931. Observations de Dupain, H. Claude, Marchand, Heuyer et Codet.

MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et ROY (A.). — Sur les bradycardies d'origine digestive. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 30 décembre 1935.

MARCHAND (L.). — Convulsions vermineuses et épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, 2 août 1923.

MARTHA (A.). — Des attaques épileptiformes dues à la présence de ténias. *Archives générales de Médecine*, 1891.

MAUREL (B.). — Epilepsie d'origine gastrique. Thèse Paris, 1905.

MERLE, SCOTT et MORTON. (J. J.). — Sympathetic inhibition of the large intestine in Hirschsprung's disease. *Journal of clinical investigations*, vol. IX, n° 2, 20 octobre 1930.

MÉRAT (R.). — Contribution à l'étude péritonéale et appendiculaire. Comparaison avec l'épilepsie pleurale. Thèse Paris, 1926.

- MORENAS (M. L.). — Lambliose biliaire : vomissements périodiques et troubles nerveux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 fév. 1937.
- MUNIER (A.). — Les troubles sympathiques dans les états convulsifs, essai pathogénique. Thèse Nancy, 1921.
- Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du R. O.-C. *Revue médicale de l'Est*, 1921, XLIX.
- PAGNIEZ (Ph.). — L'épilepsie, 1929.
- Le rôle du système neuro-végétatif dans l'épilepsie. *Les Sciences médicales*, 15 oct. 1934.
- PAGNIEZ et PLICHET. — Considérations sur l'épilepsie parasitaire. *Presse médicale*, 15 juin 1938.
- PLICHET (A.). — Le traitement du mégacolon et du dolichocolon par l'infiltration anesthesique du splanchnique et du sympathique lombaire. *Presse médicale*, 28-31 janv. 1942.
- POMMAY. — Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et ses relations avec certaines névroses. *Revue de Médecine*, 1881.
- PUECH (A.). — Etat de mal épileptique en rapport avec une crise d'ulcus gastrique. *Soc. des Sc. méd.*, 17 avril 1942 et *Biologie de Montpelier et Languedoc*, in *Presse médicale*, 19 sept. 1942.
- RAILLET (G.). — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. Thèse Paris, 1911.
- REED (C. A. L.). — Epilepsy a symptom of splanchnoptosis Pennsylvania. *M. J.*, février 1921.
- Diagnostic methods and pathological constants in idiopathic epilepsy radiographs. *J. A. M. A.*, janv. 1929.
- ROBINSON (L.-J.). — Radiologic gastro-intestinal studies in epilepsy. *Am. J. Psych.*, mars 1939.
- SALMON (A.). — L'accesso epileptico e una crisi vagotonica ? Studium, 20 juin 1924, p. 167.
- SANTENOISE et TINEL. — Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez les épileptiques. *Soc. de Biologie*, 12 nov. 1921. Remarques de Ph. Pagniez, à propos de cette communication, p. 846.
- SARTHOU (M.). — Thèse Toulouse, 1909.
- SELZER (S.). — Système neuro-végétatif et épilepsie. Thèse Paris, 1935.

SERVELLE (M.). — La chirurgie du splanchnique. Infiltration section. Thèse Paris, 1942.

DE SÈZE (S.). — Communication à la Société médicale hôpitaux, 18 juin 1943. *Presse médicale*, 3 juillet 1943.

SIZARET (J.-L.). — Déséquilibre neuro-végétatif dans certaines épilepsies. Thèse Paris, 1926.

TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *La Presse médicale*, 15 avril 1922.

TINEL. — *C. R. Société Biologie*, 1927, CIV, p. 665.

TINEL et UNGAR. — *C. R. Soc. Biol.*, 1933, CXII, 542, 758 et 1286.

TINEL (J.). — Le système nerveux végétatif. Masson, 1937.

TISSOT. — *Traité de l'épilepsie*.

URECHIA (M. C. I.). — Épilepsie cardiaque chez un sujet atteint de cardiopathie valvulaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 nov. 1932.

— Appendicite et épilepsie réflexe.

VILLEMIN. — Rapport de la Société de Chirurgie, juin 1909.

